

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

610

ANNÉE 1964

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

LECHARNY Bernard,

Né le 13 Juin 1932, à Corbeil (S.-&-O.).

Présentée et soutenue publiquement le

CONSIDÉRATIONS SUR LES RAPPORTS ENTRE L'H.T.A. ET LES NÉPHROPATHIES.

Président : M. DEROT, Professeur.

DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren
PARIS VI^e

1964

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

LECHARNY Bernard,

Né le 13 Juin 1932, à Corbeil (S.-&-O.).

Présentée et soutenue publiquement le

**CONSIDÉRATIONS SUR LES RAPPORTS
ENTRE L'H.T.A. ET LES NÉPHROPATHIES.**

Président : M. DEROT, Professeur.

DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren
PARIS VI^e

1964

FACULTE DE MEDICINE DE PARIS

ANNEE 1904

THESE

DOCTORAT EN MEDICINE

(DIPLOME D'ETAT)



CONSIDERATIONS SUR LES RAPPORTS
ENTRE L'U.T.A. ET LES NEPHROPATHIES

Président - M. DEROY, Professeur

DEPUYREUX, 1904

1881 - VI

1881

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.),
 BINET (L.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CATHALA (J.),
 CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRE (R.),
 FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART D'ALLAINES (F. de),
 GENNES (L. de), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.),
 LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LELONG (M.), LEVY-SOLAL
 (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.),
 MOULONGUET (P.), MOUQUIN (M.), OLIVIER (E.), PASTEUR
 VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.),
 QUENU (J.), RICHET (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.),
 TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN : Gaston CORDIER

1er ASSESSEUR : Daniel BARGETON

2me ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I.- PROFESSEURS

1°)- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a)- Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
- -	DOGNON (A.)
- -	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)

MM.

Chimie pathologique.....	SCHAPIRA (G.)
Embryologie.....	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	JOANNON (P.)
Histologie.....	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive.....	BOYER (J.)
Médecine du Travail.....	DESOILLE (H.)
Médecine légale.....	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie).....	FASQUELLE (R.)
Parasitologie.....	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale.....	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique.....	N...
Pathologie expérimentale et comparée.....	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale.....	LAROCHE (Cl.)
- - - - -	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire.....	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales.....	DEPARIS (M.)
Pharmacologie.....	CHEYMOL (J.)
Physiologie.....	BARGETON (D.)
- - - - -	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétric.....	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale.....	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale.....	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique.....	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée.....	LAMOTTE (M.)

b)- Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique.....	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale.....	(DESGREZ (P.)
Biologie médicale.....	(POLONOVSKI (J.)
Pharmacologie.....	BOURLIERE (F.)
Physiologie.....	LEVY (Mlle J.)
- - - - -	DEJOURS (P.)
Physique médicale.....	(KELLERSHOHN (L.)
- - - - -	(GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale.....	FISCHGOLD (H.)

2°)- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a)- Professeurs titulaires :

mm.

Clinique carcinologique chirurgicale	
(Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIE (P.)
(Beaujon)	LORTAT-JACOB (J.-L.)
(Cochin)	LEGER (L.)
Cliniques (Hôtel-Dieu)	PATEL (J.)
chirurgicales (Pitié)	CORDIER (G.)
(Saint-Antoine)	GOSSET (J.)
(Salpêtrière)	SICARD (A.)
(Tenon)	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et	
orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique	
et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-	
vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-	
pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale	
(Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et	
syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants	
(Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses	
(Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de	
l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	
(Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	
(Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système	
nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)

mm.

	(Broussais	MILLIEZ (P.)
	(Broussais	LENEGRE (J.)
	(Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales	(Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	(Lariboisière	SEZE (S. de)
	(Pitié	DREYFUS (G.)
	(Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	(Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climato-		
logie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)	
Clinique médicale infantile de pédi-		
atrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)	
Clinique médicale propédeutique		
(Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré		
et des maladies de la nutrition		
(Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)	
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)	
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)	
Cliniques (Baudelocque	LACOMME (M.)	
obstétricales (Foch (Suresnes)	MERGER (R.)	
Clinique obstétricale et gynécologique		
(Port-Royal)	VARANGOT (J.)	
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)	
- - - (Cochin)	OFFRET (G.)	
Clinique oto-rhino-laryngologique		
(Lariboisière)	AUBRY (M.)	
Clinique de pédiatrie et de puéri-		
culture (Saint-Vincent-de-Paul)	N...	
Clinique de pneumo-phtisiologie		
(Laënnec)	BERNARD (E.)	
Clinique de neuro-psychiatrie		
infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)	
Clinique de rhumatologie médicale		
et sociale (Cochin)	COSTE (F.)	
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)	
Clinique thérapeutique chirurgicale		
(Vaugirard)	ROUX (M.)	
Clinique thérapeutique médicale		
(Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)	
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)	
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)	

MM.

Clinique chirurgicale orthopédique	
et traumatologique.....	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale.....	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales.....	POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopéd.....	JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker).....	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première	
enfance (Trousseau).....	N...

b)- Professeurs à titre personnel :

MM.

Hydrologie et climatologie.....	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses.....	BASTIN (R.)
	(AZERAD (E.)
	(BOUR (H.)
	(LAMBLING (A.)
	(LHERMITTE (F.)
Médecine.....	(PEQUIGNOT (H.)
	(PERRAULT (M.)
	(SIGUIER (F.)
	(WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie.....	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie.....	KREIS (B.)
Rhumatologie.....	DELBARRE (F.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES
ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES.

MM.

	(CABROL (C.)
	(COUINAUD (C.)
Anatomie.....	(GILLOT (C.)
	(HUREAU (J.)
	(GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.)
	(Pr. s. ch.
	(ABELANET (R.)
	(CHOMETTE (G.)
Anatomie pathologique.....	(GOUYGOU (Ch.), Pr.s.ch.
	(NEZELOFF (Ch.)
	(ORCEL (L.)
	(PAILLAS (J.)

MM.

Anesthésiologie	(N. du BOUCHET (Mme) (KERN (E.) (VOURE'H (G.) (BARBIER (P.), Pr.s.ch. (CHRISTOL (D.)
Bactériologie	(DAGUET (G.) (LE MINOR (L.) (TOURNIER (P.) (BAULIEU (Et.), M.conf. (BOURILLON (R.) (CARTIER (P.), Pr.s.ch. (CORNILLON (P.)
Biochimie médicale	(DREYFUS (J.-Cl.) (GONNARD (P.) (JEROME (H.) (KRUH (J.) (LEGRAND (J.-Cl.) (NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	PLAS (F.) (BENHAMOU (J.-P.) (BOIVIN (P.)
Biologie médicale	(HARTMANN (L.) (Pr.s.ch. (BOIRON (M.) (DENOIX (P.)
Carcinologie	(MATHE (G.) (SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.) (CIVATTE (J.) (DUPERRAT (B.)
Dermato-Syphiligraphie	(HEWITT (J.) (TOURAINE (R.) (HEITZ (F.), (M. Conf.
Electro-Radiologie	(LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	ROUX (Ch.) (BESSIS (M.) (BILSKI-PASQUIER (G.)
Hématologie	(DAUSSET (J.) (DUHAMEL (G.)

MM.

	(CLOUARD (R.), Pr.s.ch.
	(DA LAGE
Histologie	(MAROIS (M.)
	(RACADOT (J.)
	(SCHRAMM (B.)
	(BESANCON (F.)
Hydrologie	(CORNET (A.)
	(BLANCHER (G.)
	(CORRE-HURST (Mme L.)
Hygiène	(ROUSSEL (A.)
	(SAPIN-JALOUSTRE (H.)
	(DUPONT (V.)
Maladies infectieuses	(LISSAC (J.)
	(RAPIN (M.)
	(ANTOINE (B.)
	(CROSNIER (J.)
Maladies métaboliques	(RICHET (G.)
	(SEBAOUN (J.)
	(BOURGUIGNON (A.)
Médecine légale	(FOURNIER (E.)
	(GUENIOT (M.)
	(HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro -chirurgie	PERTUISET (B.)
	(CAMBIER (J.)
	(CATHALA (H.)
	(ESCOUROLLE (R.)
	(GAUTIER (J.-Cl.)
Neuro-Psychiatrie	(LAPRESLE (J.)
	(LEREBoulLET (J.)
	(PICHOT (P.)
	(TARDIEU (G.)
	(GRANJON (A.)
	(HERVET (E.)
	(LE LORIER (G.)
	(LEVY (J.)
	(LEWIN (D.)
Obstétrique	(MUSSET (R.)
	(ROBEY (M.)
	(SENEZE (J.)
	(SUREAU (C.)
	(TCHOBROUTSKY (Mme C.)
	(THOYER-ROZAT (J.)

fin.

Ophthalmologie

(AUVERT (Mme B.)
(BREGEAT (P.)
(DUBOIS (A.)
(FONTAINE (Mme M.)
(SARAUX (H.)

Orthopédie

(DUPARC (J.)
(MAURER (P.)
(MEARY (R.)
(POSTEL (M.)
(RAMADIER (J.)

Oto-Rhino-Laryngologie ..

(DEBAIN (J.)
(PIALOUX (P.)
(SERGENT (H.)

Parasitologie.....

(GOLVAN (Y.)
(HO THI SANG (Mlle)
(LAPIERRE (J.)

(BARCAT (J.)
(BINET (J.-P.)
(BLONDEAU (Ph.)
(CERBONNET (G.)
(CHATELIN (C.-L.)
(DAUTRY (P.)
(DEMIRLEAU

Pathologie chirurgicale.....

(DUBOST (Cl.)
(FAUREL (J.)
(FLABEAU (F.)
(GALEY (J.-J.)
(GARBAY (M.)
(GARNIER (H.)
(GAUDART d'ALLAINES
((Cl. de)
(GERMAIN (A.)
(LATASTE (J.)
(LOYGUE (J.)
(MAILLARD (J.-N.)
(MERCADIER (M.)
(NATALI (J.)
(PELLERIN (D.)
(PERROTIN (J.)
(PREMONT (M.)
(ROBERT (H.)
(THOMERET (G.)
(VAYSSE (J.)

mm.

Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
	(BERTHAUX (P.)
	(COTTENOT (Fr.)
	(LOEPER (J.), Pr.s.ch.
Pathologie expérimentale	(MAURICE (J.)
	(MIKOL (Cl.)
	(PAUPE (J.-R.)
	(ACAR (J.)
	(AUQUIER (L.)
	(AUSSANNAIRE (M.)
	(BEAUMONT (J.-L.)
	(BERNIER (J.-J.)
	(BOUVIER (J.)
	(BOUVRAIN (Y.)
	(BRISSAUD (H.)
	(BROCARD (H.)
	(BUGE (A.)
	(CANIVET (J.)
	(CARLOTTI (J.)
	(CATINAT (J.)
	(CHRETIEN (J.)
	(CLOAREC (M.)
Pathologie médicale	(COBLENTZ (B.)
	(CONTAMIN (F.)
	(COURY (C.)
	(DEBRAY (J.)
	(ETIENNE (J.-P.)
	(FREZAL (J.)
	(FRITEL (D.)
	(FUNCK-BRENTANO (J.-L.)
	(GRIVAUX (M.)
	(HAZARD (J.)
	(HENNEQUET (A.)
	(HIMBERT (J.)
	(HOUSSET (E.)
	(LAGRUE (G.)
	(LESOBRE (R.)
	(LEVEQUE (B.)
	(MACREZ (C.)
	(MOREAU (L.)
	(NENNA (A.)
	(NICK (J.)
	(POULET (J.)

mm.

Pathologie médicale ...	(ROYER (P.) (TCHERDAKOFF (Ph.) (THIBAUT (Ph.) (TOURNEUR (R.) (VILLIAUMEY (J.) (WOLFROMM (R.) (ALAGILLE (D.) (ALISON (J.) (CANLORBE (P.) (GORIN (R.) (LAFOURCADE (J.) (LEPERCQ (G.) (LESTRADET (H.) (MALLET (R.) (MAUDE (R.) (MINKOWSKY (A.) (MOZZICONACCI (P.) (POLONOVSKI (C.) (REY (J.) (RIBIERRE (M.) (ROSSIER (A.) (VIALATTE (J.) (BOISSIER (J.) (LECHAT (P.) (BARRES (G.) (DURAND (J.) (GIRARD (Fr.), M. Conf. (HUGELIN (A.) (LAURENT (D.) (SCHERRER (J.), Pr. s. ch. (VASSEUR (B.) (CHANTEUR (J.) (COURSAGET (J.) (GREMY (F.), M. Conf. (MILHAUD (G.) (PAGES (J.-Cl.) (PELLERIN (P.) (ROUCAYROL (J.-C.), Pr. s. ch. (TUBIANA (M.), M. Conf. (DECROIX (G.) (ISRAEL (L.) (MEYER (A.) (RENAULT (P.) (SORS (Ch.)
Pédiatrie-Puériculture.	
Pharmacologie	
Physiologie	
Physique médicale	
Pneumo-phthisiologie	

MM.

Psychiatrie infantile	(DENIKER (P.) (DUCHE (D.) (FLAVIGNY (H.) (DUBOST (J.)
Radiologie médicale	(LEFEBVRE (J.) (MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.) (CAUHEPE (J.) (CERNEA (P.)
Stomatologie	(CHAPUT (Mme A.), M.C. Agr. (CREPY (Cl.) (FLEURY (R.) (GRELLET (M.) (CHASSAGNE (P.) (FOUET (P.)
Thérapeutique	(LABET (R.) (MARCHE (J.) (AUVERT (J.)
Urologie	(MOULONGUET (A.) (QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGÉS
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.

Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.) (RAMBERT (P.)
Clinique médicale	(THIEFFRY (S.) (GRASSET (J.)
Clinique obstétricale	(MAYER (M.) (MORIN (P.)
Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV.- PROFESSEURS DETACHES
DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie HAUDUROY (P.), Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale..... RUDLER (J.), Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE
ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté..... M. LENA (J.)
Conseiller administratif..... Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la
Médecine M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs Mlles DUMAITRE (P.),
LE NOIR (G.)
QUIEVREUX (E.)
Bibliothécaires..... Mmes CONTET (J.)
FORGET (F.)
Mlle LAURENT (H.)
Dr. SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs et
qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni
improbation.

A MES PARENTS

Au Professeur Maurice DEROT

Qui nous a fait le double
honneur d'être notre Maître
et notre Président de Thèse.

En remerciement du fructueux
enseignement dont nous nous
efforcerons d'être digne.

Au Professeur Robert JUDET

Qui nous a accepté comme
Externe-anesthésiste.

En hommage à son talent.

Au Docteur Jacques HEPP

Qui, par sa bienveillance,
a facilité notre formation
d'anesthésiste.

Au Professeur agrégé Marcel LEGRAIN

qui restera pour nous un
Exemple.

Aux Docteurs Raymond ALLUAUME et Françoise JACQUIN

Pour qui nous nous efforcerons
d'être le fidèle disciple.

Qu'ils voient là l'hommage
d'un élève marqué de leur
empreinte.

AUX CHIRURGIENS

à qui nous apporterons
notre collaboration et
notre dévouement.

A TOUS CEUX QUI ONT FOI EN LA MEDECINE

quel que soit son visage futur.

AUX INFIRMIÈRES DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

en hommage à leur dévouement.

QUE CETTE THÈSE SOIT UN DÉPART ET NON UNE FIN

CONSIDERATIONS SUR LES RAPPORTS

ENTRE L'H.T.A. ET LES NEPHROPATHIES

AVANT-PROPOS

Souvent, la découverte d'une néphropathie est liée à l'existence d'une H.T.A.. C'est là un des symptômes qui font entreprendre un examen clinique complet et les investigations paracliniques nécessaires pour éclairer le diagnostic. C'est un signe d'alarme que le praticien averti connaît bien.

Aussi nous a-t-il paru intéressant de consacrer cette modeste étude à l'examen des rapports unissant l'H.T.A. et les néphropathies.

L'HYPERTENSION AU COURS DES NEPHROPATHIES BILATERALES

I - NEPHROPATHIES GLOMERULAIRES INFLAMMATOIRES.

1)- Les glomérulo-néphrites aiguës.

L'H.T.A. est un signe très fréquent de la glomérulo-néphrite aiguë post-streptococcique (75 % des cas pour REUBI), mais elle n'a pas, comme le voulait VOLHARD, un caractère pathognomonique.

Elle reste en général modérée, mais peut donner lieu à des accidents graves (O.A.P., oedème cérébral, I.V.G.), notamment chez l'enfant.

Dans la plupart des cas, sous l'influence du régime et du repos, la diurèse s'accroît rapidement, la chute pondérale s'amorce et la T.A. s'abaisse parallèlement à la fonte des oedèmes. Mais la disparition de l'H.T.A. ne correspond pas nécessairement à la guérison, car le plus souvent la glomérulo-néphrite chronique progressive évolue indépendamment de l'H.T.A., du moins pendant très longtemps.

Si, au contraire, l'H.T.A. persiste après atténuation marquée ou disparition des autres symptômes, cette H.T.A. généralement modérée ne signe pas nécessairement une glomérulo-néphrite chronique ou subaiguë.

On peut observer des H.T.A. persistantes en de-

hors de toute anomalie. Ces cas sont, à vrai dire, difficiles à classer : s'agit-il d'une coïncidence ou du primum movens d'une H.T.A. essentielle ? Il est difficile de croire à une H.T.A. entretenue par des perturbations rénales qui ne se laissent mettre en évidence par aucune exploration (REUBI).

Mécanisme physio-pathologique :

1- VOLHARD, considérant la glomérulo-néphrite aiguë comme une ischémie rénale, expliquait l'H.T.A. du même coup en invoquant la sécrétion de substances vaso-pressives du type rénine. Mais il a été prouvé qu'il n'y a pas régulièrement d'ischémie rénale au cours de la phase hypertensive de la maladie : il semble exister, au contraire, dans la majorité des cas, une hyperhémie rénale (REUBI).

2- L'ischémie rénale n'est sans doute pas nécessaire à la production de substances vaso-pressives ; il n'est pas interdit de penser que l'inflammation rénale libère de telles substances. ARNEIL et DEKANSKI ont ainsi décelé, dans le sang de 8 néphrétiques aigus hypertendus, une activité vaso-pressive, très proche de celle de la rénine.

3- Certaines particularités de l'H.T.A. au cours des néphrites aiguës : caractère habituellement normal du fond d'oeil, rétention hydro-saline (oedèmes, augmentation de poids), ont permis à BRAUN-MENENDEZ de suggérer l'hypothèse d'un accroissement de la masse sanguine et, partant, d'une H.T.A.. La régression parallèle de ces deux symptômes vient encore plaider pour cette façon de voir.

Mais le seul moyen par lequel l'hypervolémie pourrait provoquer une H.T.A. serait l'augmentation du débit cardiaque. Or, la majorité des auteurs qui ont mesuré le débit cardiaque chez des néphrétiques aigus l'ont trouvé normal, ou un peu

plus élevé que la moyenne, mais de façon insuffisante pour expliquer l'élévation tensionnelle.

4- C'est donc dans un accroissement de la résistance périphérique qu'il faut rechercher la cause de l'H.T.A. des néphrites aiguës, et non dans une augmentation du débit cardiaque. Le primum movens de cette vaso-constriction périphérique reste encore à découvrir ; dans cet ordre d'idées, les travaux d'ARNEIL et DEKANSKI méritent de retenir l'attention, si d'autres auteurs les confirment.

2)- Les glomérulo-néphrites subaiguës et chroniques.

Depuis ADDIS, il est admis que ces glomérulo-néphrites se développent à la suite d'une glomérulo-néphrite aiguë. Il en existe deux formes principales :

- la glomérulo-néphrite PROLIFÉRATIVE SUBAIGUE,

- la glomérulo-néphrite SCLEROSANTE CHRONIQUE.

a)- Glomérulo-néphrite proliférative subaiguë.

Au début, rien ne permet de distinguer cette forme d'une glomérulo-néphrite banale ; mais au bout de quelques semaines d'évolution, au lieu d'amorcer une tendance à la guérison, le tableau clinique s'aggrave de jour en jour :

- l'albuminurie reste importante ;

- l'H.T.A. est élevée, s'accompagnant de céphalées, et le fond d'oeil montre des lésions de rétinopathie hypertensive.

Les signes d'insuffisance rénale sont si précoces que la défaillance cardiaque n'a généralement pas le temps d'apparaître ; c'est en effet dans le coma urémique que survient la mort, dans un délai de 3 à 18 mois. Cette variété de néphrite s'individualise encore sur le plan histologique : tous les glomérules sont le siège d'altérations importantes :

- intense prolifération cellulaire, aboutissant à l'obstruction quasi complète des capillaires glomérulaires ;

- infiltration cellulaire interstitielle marquée.

Mais, contrairement à la glomérulo-néphrite sclérosante chronique, il n'y a habituellement pas de hyalinisation des glomérules.

b)- Glomérulo-néphrite sclérosante chronique.

Ce terme englobe non seulement des séquelles plus ou moins importantes des néphrites aiguës stabilisées, mais aussi et surtout les formes lentement progressives.

= Les formes guéries avec séquelles.

Elles sont caractérisées par la persistance, des années après l'épisode néphritique aigu, de signes urinaires discrets. C'est tout le problème des albuminuries résiduelles. Pour affirmer que la néphrite aiguë est guérie avec séquelles, il convient d'exiger :

- l'absence d'oedèmes,
- la discrétion des signes urinaires,
- des épreuves fonctionnelles rénales (clearance à l' inuline et au P.A.H.) normales à plusieurs examens,

- l'existence d'une H.T.A. ne doit pas faire conclure hâtivement à une néphrite évolutive, car l'association d'une néphrite guérie et d'une H.T.A. essentielle est toujours possible.

= Les formes progressives.

Elles diffèrent des formes précédentes par la détérioration progressive des épreuves fonctionnelles rénales, jusqu'à la phase dite urémique des classiques.

La pression artérielle y reste longtemps normale ; parfois, on peut observer des poussées tensionnelles transitoires. Mais deux faits doivent retenir l'attention : la pression de l'artère rétinienne est fréquemment trop élevée ; la pâleur habituelle de ces malades, plus en rapport à ce stade avec une vaso-constriction périphérique qu'avec une anémie. Ce n'est que tardivement que l'H.T.A. devient manifeste.

L'aspect histologique est caractéristique, fait de la juxtaposition de glomérules complètement détruits, hyalins ("en pain à cacheter"), de glomérules plus ou moins obstrués par la prolifération intra ou extra-capillaire, de glomérules normaux mais de grande taille. Le reste du parenchyme rénal est également atteint : tubules atrophiés et dégénérés, tubules dilatés ; infiltration inflammatoire intense de l'interstitium.

Il est très probable que l'H.T.A. de la phase terminale est liée à l'ischémie rénale ; elle survient en effet à une période où le flux plasmatique rénal est effondré.

C'est évidemment dans ces formes que se pose le difficile problème : glomérulo-néphrite chronique hypertensive ou H.T.A. essentielle avec néphro-angiosclérose ?

En faveur de la glomérulo-néphrite chronique, plaident :

- l'absence d'antécédents familiaux d'H.T.A.,
- l'anémie,
- l'azotémie relativement élevée,
- le caractère modeste de la sclérose vasculaire,
- la diminution proportionnellement plus grande du filtrat glomérulaire (clearance de l'inuline) que du flux plasmatique rénal (clearance du P.A.H.).

Par contre, les données du fond d'oeil ne sont d'aucun secours, puisque l'intensité de la rétinopathie est proportionnelle à la gravité et à la durée de l'H.T.A. sans préjuger de son origine.

c)- Les glomérulo-néphrites chroniques primitives.

Ce groupe de glomérulo-néphrites est d'individualisation récente. En effet, le schéma d'ADDIS, symbolisant l'évolution des glomérulo-néphrites en trois phases :

- aiguë, initiale,
- secondaire, cliniquement latente,
- terminale, avec apparition de signes irréversibles d'atteinte rénale,

est admis par tous et reste valable pour la majorité des glomérulo-néphrites. Mais il est incontestable qu'un nombre relativement important de glomérulo-néphrites chroniques peuvent s'installer d'emblée, sans épisode aigu préalable (24 cas sur 66 dans la statistique de TABAN et LEGRAIN).

Cette distinction n'a pas seulement un intérêt

doctrinal, mais aussi une valeur pronostique ; il semble vrai que si, dans certains cas, la néphrite chronique d'emblée (REUBI) peut évoluer inexorablement vers l'insuffisance rénale, dans d'autres elle est susceptible de stabilisation ou même de guérison, l'évolution dans un sens ou dans l'autre ne pouvant être précisée que par la courbe des épreuves fonctionnelles rénales. L'H.T.A. est un symptôme habituel de cette variété de néphrite, et son mécanisme étio-pathogénique est encore inconnu.

3)- Le rein du lupus érythémateux disséminé.

L'H.T.A. périphérique ne s'observe habituellement que dans les formes rénales du lupus.

Toutefois, il est possible de voir une H.T.A. isolée, paraissant essentielle (DEGEORGES et SLAMA). En pareil cas, la cause de l'élévation tensionnelle peut être :

- soit en rapport avec la corticothérapie, et il est parfois nécessaire d'interrompre le traitement cortisonique (SIGUIER) ; en pratique, le développement d'une H.T.A. sous corticothérapie est une raison d'abandonner les corticoïdes et de recourir aux antipaludéens de synthèse.

- soit en rapport avec des lésions rénales, sans autre traduction fonctionnelle. Deux observations de SUTNICK peuvent être mises à l'actif de cette hypothèse.

Même dans les formes rénales du L.E.D., l'H.T.A. reste rare (5 fois sur 23 dans la série de SLAMA, RUEFF et CROSNIER). Le contraste entre la sévérité de l'atteinte rénale et l'absence totale de tout retentissement vasculaire est une notion assez surprenante (MILLIEZ). En ce qui concerne

l'identification de la maladie lupique à prédominance néphropathique, quatre éléments sont très importants :

1- Le terrain : toute néphropathie doit faire rechercher le lupus, lorsqu'elle survient chez une femme jeune.

2- L'association : vitesse de sédimentation élevée + télescopage du sédiment urinaire + protéinurie.

3- La biopsie rénale, dont la valeur est indiscutable mais dont les résultats ne sont pas colligatoirement probants.

4- Les investigations spécifiques du lupus érythémateux disséminé, à savoir :

- recherche des cellules L.E. (cellules de Hargraves),
- recherche d'anticorps anti-DNA.

II - NEPHROPATHIES INTERSTITIELLES.

Pyélonéphrite chronique

"Plus peut-être que toute autre néphropathie, la néphrite ascendante se complique d'hypertension artérielle qui survient volontiers sans que l'excrétion rénale apparaisse insuffisante aux épreuves usuelles". (G. RICHET)

Peu d'affections rénales aussi polymorphes que la pyélonéphrite chronique, mais une forme symptomatique est particulièrement intéressante : la forme hypertensive. C'est en effet le tableau d'une H.T.A. fixée, en apparence essentielle.

L'H.T.A. est, en effet, un symptôme fréquent au cours de la pyélonéphrite chronique (la moitié des cas pour BERNING et WALTER, deux tiers des cas dans la série de REUBI) ; mais elle est généralement d'apparition tardive. Elle reste fréquemment modérée, rarement aussi marquée, pour un même stade, que la glomérulo-néphrite chronique ou la néphroangiosclérose. Il est rare qu'elle détermine une défaillance cardiaque ou une hypertrophie ventriculaire gauche importante. Elle s'accompagne exceptionnellement de lésions importantes du fond d'oeil ; mais les céphalées sont fréquentes, exposant le malade à l'abus des analgésiques (Phénacétine).

A - Un certain nombre d'éléments permettent de rapporter cette H.T.A. à sa cause :

1- Cliniques :

- La dysurie et la pollakiurie (témoins d'une cystite et d'une urétrite) font souvent défaut.

- Les douleurs lombaires sont très fréquentes, lors des poussées aiguës ; elles sont un bon argument en faveur d'une pyélonéphrite chronique, car ni la glomérulo-néphrite, ni la néphro-angio-sclérose n'en provoquent.

2- Anomalies du culot urinaire :

- La leucocyturie peut rester constamment discrète : elle est souvent intermittente, d'où la nécessité d'examen répétés.

- La présence de cellules de Sternheimer est une constatation de très bonne valeur.

- La bactériurie est fréquente mais souvent intermittente.

3- Les dosages biologiques :

- L'acidose est classiquement un symptôme de la pyélonéphrite chronique ; en fait, elle n'a de signification particulière que lorsqu'elle s'accompagne d'hyperchlorémie et en l'absence d'une azotémie marquée.

- La vitesse de sédimentation est presque toujours augmentée ; en l'absence d'un syndrome néphrotique, on peut lui attribuer de la valeur.

4- L'urographie intraveineuse, lorsqu'elle est possible, donne pratiquement toujours des images anormales : calices arrondis, déformation du bassinet, dilatation de la partie supérieure de l'uretère.

B - On a insisté récemment sur un certain nombre de signes qui doivent être recherchés systématiquement devant une néphropathie ou une H.T.A. dont l'origine n'est pas évidente. (P. MILLIEZ).

1- Des poussées fébriles inexplicables, récidivantes, sont parfois le seul témoin d'infections urinaires aiguës développées sans autre trouble fonctionnel. Le seul souvenir que laissent parfois ces poussées fébriles éphémères est l'existence contemporaine d'urines nauséabondes.

2- Des antécédents d'énurésie durable de l'enfance, qui est souvent symptomatique d'une malformation congénitale (maladie du col). Cette énurésie est souvent suivie par une période de pollakiurie nocturne.

3- La pollakiurie nocturne et diurne, la polydypsie même traduisent un trouble tubulaire distal de la réabsorption de l'eau, et, lorsqu'elles précèdent de loin l'H.T.A., constituent un argument de valeur en faveur d'une tubulopathie ancienne, primitive ou secondaire à une lésion urologique.

4- Les troubles mictionnels attirent d'emblée l'attention sur les voies urinaires basses :

- Le signe du reflux : c'est une douleur lombaire ou iliaque, d'intensité variable, survenant avec l'envie d'uriner, ou surtout au début de la miction. Cette douleur passagère signe le reflux vésico-urétral, que confirme la cystographie mictionnelle.

- La miction en deux temps : miction normale, suivie quelques minutes plus tard d'une nouvelle évacuation urinaire de 100 cm³ environ ; elle traduit aussi un reflux dans les uretères et les bassinets dilatés.

- Particulier à la femme : la distension vésicale avec reflux urétral par retardement volontaire des mictions.

Ces troubles de la miction sont rarement signalés par le malade, qui en souffre depuis de longues années, et il faut souvent un interrogatoire soigneux pour les faire préciser.

La matérialisation du reflux peut être facilement obtenue en effectuant une cystographie rétrograde ; la radio-cinématographie de l'arbre urinaire est une méthode beaucoup plus élégante, mais réservée aux centres spécialisés. (NOIX).

C - Une perturbation biologique demande à être interprétée : l'existence d'une hypokaliémie.

Certes, elle est classiquement liée à un hyperaldostéronisme primaire, ou plus rarement à d'autres endocrinopathies (adénome cortico-surrénal, hyperplasie surrénale congénitale) responsables d'un syndrome de Cushing et comportant très souvent donc une H.T.A..

Mais il existe des H.T.A. avec syndrome d'hyperaldostéronisme secondaire, dont le point de départ est extra-surrénalien. C'est notamment le cas des néphropathies par pyélonéphrite. En pareil cas, on constate une acidose sanguine et une alcalose urinaire (LEGRAIN). Le rôle que peut jouer, d'ailleurs, cet hyperaldostéronisme dans la pathogénie de l'H.T.A. est très discutable (KLEPPING et coll.).

La maladie polykystique des reins

Maladie congénitale et héréditaire, se transmettant suivant le mode dominant, elle reste pendant longtemps latente. Elle se révèle par des douleurs lombaires, une azotémie élevée, la palpation de gros reins, ou très fréquemment par une H.T.A..

L'H.T.A. est, en effet, un symptôme presque

constant à un stade avancé de la maladie (REUBI, ASSA et VANTELON). Elle reste en général modérée, mais peut, dans certains cas, s'accompagner d'hypertrophie cardiaque ; les lésions du fond d'oeil restent discrètes, et semblent plus en rapport avec l'insuffisance rénale qu'avec le degré de l'H.T.A. (ASSA et VANTELON).

La survie moyenne après la découverte des premiers symptômes est de l'ordre d'une dizaine d'années ; l'insuffisance rénale n'est pas la cause unique de la mort, car l'H.T.A. est responsable d'un certain nombre de décès par accident vasculaire cérébral. La maladie est souvent d'ailleurs associée à une malformation vasculaire cérébrale, telle qu'un anévrisme (POUTASSE et coll.) : une hémorragie méningée peut être la première manifestation d'une polykystose rénale.

o

o o

III - LES NEPHROPATHIES VASCULAIRES BILATERALES.

I - La périartérite noueuse.

L'H.T.A. est un symptôme majeur de la P.A.N. et y revêt un triple intérêt :

- Diagnostique : car sa fréquence au cours de la P.A.N. est extrême, sa constatation venant éclairer un diagnostic jusque là hésitant. Elle est présente au moins 2 fois sur 3. (WYLEN et GLYNN).

- Pronostique : car elle tient sous sa dépendance un certain nombre de manifestations terminales de la maladie, et particulièrement l'insuffisance cardiaque. L'insuffisance cardiaque s'observe dans la moitié des cas de P.A.N. et sa sévérité est désormais classique ; elle survient chez 90 % des P.A.N. comportant une H.T.A..

- Nosologique : deux théories s'affrontent, avec chacune des arguments valables.

1- La P.A.N. serait une réaction histologique particulière des vaisseaux à une H.T.A. essentielle préexistante.

= Expérimentalement, en effet, WINSON et BYRON, reprenant les expériences de GOLDBLATT, obtiennent une H.T.A. avec des lésions histologiques, très proches une fois sur deux de celles de la P.A.N.. D'autres auteurs obtiennent le résultat inverse : des lésions histologiques de P.A.N. sans H.T.A..

= Histologiquement, le problème reste encore en suspens, car rien ne permet de différencier à coup sûr une néphro-angiosclérose d'une P.A.N. (REUBI).

= Cliniquement : WYLEN et GLYNN constatent

qu'une fois sur trois, il existe une H.T.A. essentielle avant l'éclosion de la P.A.N.. D'autre part, au niveau de la petite circulation, on n'observe jamais de lésions de P.A.N. s'il n'existe, au préalable, une hypertension artérielle pulmonaire (DI MATTEO et SLAMA).

2- L'H.T.A. serait une conséquence de la P.A.N..

Cette opinion est plus communément admise que la précédente ; elle semble mieux s'intégrer avec ces faits cliniques et histologiques. Nombreux sont, en effet, les cas où l'H.T.A. manque (1 fois sur 3) ou apparaît au cours de l'évolution.

Il est logique de penser que l'ordre chronologique des faits est le suivant : éclosion d'une P.A.N., atteinte des artérioles rénales déterminant leur occlusion, d'où ischémie rénale et H.T.A. (DI MATTEO et SLAMA). Il y aurait, selon KIRMAN, une relation étroite entre le nombre d'artérioles rénales lésées et les chances de développement d'une H.T.A..

Quoi qu'il en soit, l'existence d'une H.T.A. au cours d'une P.A.N. est :

- fréquente,

- grave : elle est génératrice de lésions du fond d'oeil, d'insuffisance ventriculaire gauche, d'accidents vasculaires cérébraux.

II - Sclérodermie.

L'atteinte rénale et l'H.T.A. sont très rares au cours de la sclérodermie (6 à 8 % des cas), en regard des atteintes oesophagiennes (54 %) et pulmonaires (45 %).

Cliniquement, la néphropathie hypertensive sclérodermique constitue une manifestation tardive de l'affection et rappelle de très près la phase maligne de la néphro-angiosclérose. L'apparition de l'H.T.A. et des signes de défaillance rénale précèdent la mort de quelques mois.

On a accusé les corticoïdes de favoriser l'apparition des lésions rénales et l'H.T.A.. Mais des altérations rénales étaient connues avant l'ère des corticoïdes, et elles ne diffèrent pas sensiblement des lésions graves ; ces dernières peuvent d'ailleurs être observées chez des patients qui n'ont jamais été soumis à la corticothérapie. Histologiquement, elles prédominent essentiellement sur les artérioles interlobulaires, et l'image qu'elles donnent est très proche de celle des néphro-angioscléroses malignes (MICHON et coll.).

La néphro-angiosclérose

On rassemble sous ce terme toutes les manifestations rénales que l'on observe au cours de l'H.T.A. essentielle. Que ces manifestations soient antérieures ou postérieures à l'éclosion de la maladie hypertensive est un problème encore en suspens, qui reste du domaine de la pathogénie.

1/- Anatomie pathologique.

a)- Au début, le rein est parfaitement intact ; les biopsies rénales faites, chez 500 hypertendus, par SMITHWICK et coll., permettent d'en avoir la certitude complète.

b)- Mais, au bout de quelques années d'évolution, des lésions apparaissent qui surviennent dans le même ordre chronologique :

- Les lésions prédominent sur les artérioles : artérioles afférentes du glomérule, puis artères interlobulaires ou très tardivement artères interlobaires. Elles consistent en un épaissement fibro-hyalin de l'intima, une fibro-sclérose de l'endartère avec dédoublement de la limitante élastique interne.

- Les glomérules sont longtemps préservés ; mais dès qu'il existe des lésions caractérisées des artérioles efférentielles, on observe également un épaissement collagène des capillaires glomérulaires ; puis, survient une collagénisation de la capsule de Bowman et les altérations finissent par conduire à la hyalinisation complète du glomérule.

- Dans les aires plus élevées, on peut voir des tubes atrophiés et des lésions inflammatoires de l'interstitium.

c)- Dans certains cas, caractérisés cliniquement par une H.T.A. très sévère et une altération rapide de l'état général, se surajoutent des lésions d'un autre type dont l'ensemble constitue la "néphrosclérose maligne de Fahr".

Ces lésions sont essentiellement représentées par une nécrose artériolaire (avec œdèmes, dégénérescence fibrinoïde et hémorragie de la paroi vasculaire) et atteignent les artérioles afférentes, interlobulaires.

Cette néphrosclérose maligne n'est pas l'apanage de l'H.T.A. grave, essentielle, du sujet jeune, mais peut aussi s'observer au cours de certaines H.T.A. secondaires à un trouble endocrinien, ou à une néphropathie.

2/- Aspect fonctionnel : les épreuves fonctionnelles rénales.

A/- Les fonctions rénales de l'hypertendu ont

fait l'objet de très nombreux travaux, notamment de GÜLDING et CASIS. Il est actuellement établi qu'au stade initial de l'affection, le flux plasmatique rénal et la filtration glomérulaire sont normaux. Ces constatations coïncident donc parfaitement avec les résultats des biopsies rénales.

Le caractère normal du flux rénal et de la filtration glomérulaire, alors que le régime circulatoire est lui-même anormal (puisque'il y a hypertension), suppose donc que l'accroissement de la pression sanguine est exactement compensé par un accroissement égal de la résistance vasculaire rénale. Et comme le rapport filtrat/flux n'est pas modifié, c'est que l'augmentation de résistance vasculaire se produit avant le glomérule, c'est-à-dire sur l'artériole afférente (REUBI).

B/- Au fur et à mesure que l'affection progresse, on assiste à une chute du flux sanguin rénal (clearance du P.A.H.) et à une baisse moins rapide du filtrat glomérulaire. Comme l'extraction du P.A.H. reste longtemps normale, la chute de la clearance du P.A.H. témoigne bien d'une perturbation circulatoire (REUBI). Il faut en conclure qu'à ce stade de l'affection, la résistance post-glomérulaire est également accrue : il s'agit probablement d'un spasme efférentiel.

3/- Corrélation entre les fonctions rénales, les données histologiques et le niveau de la pression artérielle.

- Il existe une corrélation satisfaisante entre les résultats des mesures de clearances et ceux des examens histologiques (SMITHWICK et coll.).

- Dans l'ensemble, on peut affirmer qu'aux hypertensions modérées correspondent des fonctions rénales peu altérées, et inversement une dysfonction rénale marquée coexiste avec des valeurs très élevées

de la pression artérielle. Mais pour des valeurs individuelles, il n'existe pas de corrélation mathématique satisfaisante.

- Deux particularités du fonctionnement rénal doivent être mentionnées :

. La notion de variations périodiques spontanées de la T.A. diastolique a été démontrée par SCHMID et SAUTER (1954) ; la longueur de la période varie de 6 à 37 jours ; ces auteurs ont démontré que la longueur de la période s'allonge avec la baisse du flux sanguin rénal.

. Au cours de l'épreuve de surcharge en sel, l'excrétion urinaire du Na chez l'hypertendu est plus importante que chez le normotendu (HANENSON, HOOBLER, SAPIRSTEIN). Cette tendance à l'hypernatrurie est proportionnelle à l'élévation tensionnelle, tant que celle-ci demeure relativement modérée ; au-delà, la courbe s'infléchit. La première partie ascendante de la courbe s'explique probablement par une modification de la réabsorption tubulaire de l'eau et du sel ; dans la seconde partie descendante, l'insuffisance cardiaque latente, au cours des H.T.A. graves, intervient sans doute par sa tendance à la rétention sodée (COTTIER et coll.).

4/- Place de la néphro-angiosclérose dans le cadre de l'H.T.A. essentielle.

A) - L'H.T.A. serait une conséquence de la néphro-angiosclérose. Cette opinion, émise pour la première fois par VOLHARD, est encore défendue aujourd'hui par certains auteurs (GOLDBLATT).

La principale objection réside dans l'intégrité du rein, tant anatomique que fonctionnelle, lors de la phase initiale de l'H.T.A. essentielle.

Pourtant, GOLDBLATT a eu l'originalité de démontrer que l'H.T.A. pouvait apparaître sans que

le rein soit le siège de lésions histologiques. Mais même dans ces conditions, il faut expérimentalement un clampage serré de l'artère rénale pour déterminer une H.T.A. durable.

Il est toutefois très possible qu'à un stade avancé de la maladie, les lésions de néphrosclérose contribuent à aggraver une H.T.A. préexistante.

Précisons, d'autre part, que ne pas faire de la néphro-angiosclérose un état pathologique antérieur à l'H.T.A. ne signifie pas que l'H.T.A. ne puisse pas être d'origine rénale. D'autres altérations rénales, peut-être non organiques ou non accessibles à la microscopie optique, peuvent être en cause. Nous y reviendrons.

B)- La néphro-angiosclérose serait une conséquence de l'H.T.A..

On sait, depuis longtemps, que toute élévation de la pression artérielle favorise la constitution d'une artériosclérose.

- Les lésions de néphrosclérose bénigne sont difficiles à reproduire expérimentalement : si, chez le rat, on peut les faire apparaître et encore de façon plus ou moins typique, chez le chien cela s'avère impossible. (GOLDBLATT, 1961).

- Les lésions de néphrosclérose maligne sont plus facilement reproductibles expérimentalement et sont à peu près identiques à celles que l'on observe chez l'homme, en cas de néphropathie unilatérale hypertensive ou de sténose de l'artère rénale.

L'élévation tensionnelle constitue certainement un facteur important mais non exclusif du développement de la néphrosclérose.

C)- Aussi est-il séduisant de considérer l'H. T.A. et la néphrosclérose comme deux phénomènes parallèles de la maladie hypertensive, sans vouloir attribuer à l'une ou à l'autre une précession chronologique, abusivement transformée en relation de causalité.

PLACE ACTUELLE DU REIN
DANS L'ETIO-PATHOGENIE DE L'H.T.A. ESSENTIELLE

La mise en évidence de cas de plus en plus nombreux de "syndromes de Goldblatt humains" devait inévitablement amener de nombreux chercheurs, et non parmi les moindres, à penser que la majorité des cas d'H.T.A. dite essentielle étaient en réalité néphrogéniques. C'est ainsi que GOLDBLATT ouvrit le 31^{me} Congrès de l'American Heart Association (1958) en récitant ce qu'il appelait son Credo, à savoir que "toute hypertension essentielle est d'origine rénale".

Toutefois, un certain nombre d'arguments ébranlèrent fortement cette théorie, qui connaît un regain d'actualité grâce à des travaux récents.

1/- L'intégrité tant anatomique, que fonctionnelle du rein à la phase initiale de la maladie n'est peut-être pas aussi absolue qu'on a voulu le croire. Que la néphrosclérose ne soit pas le primum movens de l'H.T.A. essentielle est probable. L'H.T.A. peut fort bien apparaître en dehors de toute lésion histologiquement décelable (GOLDBLATT). Ce n'est sans doute pas dans un facteur organique rénal qu'il convient de rechercher la cause de l'H.T.A. essentielle (REUBI) et de deux choses l'une (HOOBLER):

- ou bien l'ischémie est fonctionnelle et donc inappréciable par les biopsies ou les pièces d'autopsie ;

- ou bien la sécrétion de rénine est induite par un trouble enzymatique non observable au microscope.

Des études histologiques poursuivies au microscope électronique permettront peut-être de confirmer la deuxième proposition.

En effet, lors de la création d'une ischémie rénale mineure (la seule qui puisse intervenir, sauf exception, en pathologie humaine), l'étude histologique du rein au microscope optique ne révèle que des lésions très inconstantes et fort discrètes, qui portent sur :

- le calibre de l'artériole corticale dont la tranche de section est un peu plus péante qu'à l'ordinaire ;

- le degré de granulation de l'artériole pré-glomérulaire qui est un peu augmenté.

L'étude au microscope électronique (HATT et coll., 1962) ne révèle pas d'altérations dégénératives, mais des "modifications structurales de l'artériole corticale, dans son segment interlobulaire et dans son segment pré-glomérulaire, qui rassemblent toutes les conditions nécessaires à la définition d'une activité sécrétoire".

De plus, l'hypergranulation des cellules glomériques de l'appareil juxta-glomérulaire, lorsqu'elle existe, s'accompagne des tests classiques d'activité sécrétoire.

Ces constatations peuvent constituer un argument à la sécrétion de substances pressives par le rein soumis à une ischémie mineure. La formation de ces substances semble devoir être localisée dans la paroi de l'artériole corticale.

2/- L'impossibilité de déceler, dans le sang circulant, la rénine ou tout autre principe hypertenseur est généralement considérée comme une grave lacune à la théorie de GOLDBLATT. Mais cet argument est justiciable des mêmes réserves que le précédent, remarquablement formulées par BRAUN-MENENDEZ : "La rénine peut être responsable d'une H.T.A. chronique, sans être décelable dans le sang, comme l'insuline circulante est extrêmement difficile à doser chez le diabétique."

Seul, SKEGGS avait pu déceler un taux significatif de rénine circulant dans l'H.T.A. humaine ; plus récemment, JUDSON et HENLER (1959) ont constaté que le sang de la veine rénale de patients hypertendus contient une substance pressive, capable de provoquer la contraction d'un segment d'aorte thoracique de lapin.

3/- L'ischémie rénale, toujours accusée de provoquer l'H.T.A., n'est retrouvée avec certitude que dans un nombre infime de cas. Mais la pratique à une grande échelle de l'artériographie rénale a permis de retrouver, avec une fréquence non négligeable, des lésions de l'artère rénale, dont la responsabilité ne peut être encore assurée, mais qui sont néanmoins très évocatrices. Ainsi, P. MILLIEZ, sur 100 artériographies rénales, trouve :

- 12 lésions importantes (thromboses, sténoses serrées, anévrysmes) motivant un acte opératoire habituellement suivi de succès ;

- 17 lésions moins importantes : plaques d'athérome (à l'origine de l'artère rénale) 4 fois, et 3 ptoses rénales, avec un pédicule vasculaire tendu, rectiligne, nettement anormal. La responsabilité étiologique de telles lésions doit être discutée.

- Enfin, dans 13 cas, le rétrécissement régulier de l'artère rénale paraît secondaire à une atro-

phie rénale, le plus souvent d'origine pyélo-néphrétique, ce qui porte à 42 % des cas la fréquence des lésions du péricule vasculaire décelées par l'artériographie. Mais on peut affirmer avec une quasi-certitude que, dans 12 % des cas, la lésion décelée est responsable de l'H.T.A.. Ce chiffre est voisin de celui de YENDT et coll. (15 %), POUTASSE (10 à 15 %).

VAN VELZER et coll., de Houston, ont étudié une série de 821 aortographies faites chez des sujets atteints d'une athérosclérose manifeste, et donnant une bonne image des artères rénales :

- 78,3 % des sujets avaient une H.T.A., et 50,7 % avaient une sténose unie ou bilatérale de l'artère rénale.

- 7 % seulement des sujets atteints de sténose de l'artère rénale n'étaient pas hypertendus.

- Enfin, en l'absence de sténose de l'artère rénale, on compte 18,3 % d'H.T.A. ; en présence d'une sténose de l'artère rénale, on compte 48,7 % d'H.T.A..

Le stimulus provoquant la sécrétion de la rénine est encore mal connu ; ce n'est pas nécessairement l'ischémie rénale (WAKERLIN), ce n'est pas davantage le caractère non pulsatile du flux sanguin rénal (KULIT). Selon WAKERLIN, la sécrétion de rénine serait déclenchée par une diminution du "volume du pouls" ; c'est à une réduction du pouls par sténose de l'artère rénale, ou par simple plaque d'athérome à l'origine de cette artère, que VAN VELZER et coll. attribuent les H.T.A. qu'ils ont étudiées.

4/- L'importance du facteur héréditaire était, dans le cadre de la théorie de GOLDBLATT, peu compréhensible.

Dans près de la moitié des cas, en effet, l'H.T.A. est une maladie familiale (J. LENEGRE), présente chez les ascendants et les collatéraux. Selon EVANS, la prolifération de l'intima et sa conséquence, l'occlusion du vaisseau, auraient pour origine un défaut congénital et héréditaire de la structure des vaisseaux (hypoplasie de la tunique moyenne).

5/- Enfin, selon P. MILLIEZ, "nous raisonnons a priori comme si les H.T.A. étaient toujours et uniquement liées à la sécrétion de rénine ; cela reste logique mais n'explique pas tous les faits".

Par contre, tout s'éclaire si on admet que le rein sécrète aussi une hormone hypotensive. La démonstration éclatante en a été fournie chez l'homme par MURRAY, MERRIL et HARRISON : "La greffe d'un rein sain fait disparaître l'H.T.A. chez un brightique avant l'ablation des reins malades".

CONCLUSION

Comme l'a souligné le Pr. MILLIEZ, les "albuminuries au long cours, syndromes néphrotiques de toutes origines, néphrites chroniques de toutes espèces, polykystose rénale, se compliquent trop souvent d'H.T.A., et ceci bien avant la phase d'insuffisance rénale, pour qu'il puisse s'agir de simples coïncidences".

Nous l'avons vu, l'hypertension est un signe très fréquent de la glomérulo-néphrite aiguë, mais il faut savoir que la disparition de l'H.T.A. ne correspond pas nécessairement à la guérison, de même que la persistance d'une H.T.A. généralement modérée ne signe pas obligatoirement une glomérulo-néphrite chronique ou subaiguë.

Le terme de glomérulo-néphrite sclérosante chronique englobe :

- d'une part, les séquelles de néphrites aiguës stabilisées, caractérisées par la persistance, des années après l'épisode néphrétique aigu, de signes urinaires discrets (albuminurie, augmentation des hématies-minute) ;

- d'autre part, les formes lentement progressives, où se pose le difficile problème : glomérulo-néphrite chronique hypertensive ou hypertension essentielle avec néphro-angiosclérose ;

- quant aux glomérulo-néphrites chroniques

primitives, elles s'installent d'emblée, sans épisode aigu préalable, et si, dans certains cas, elles peuvent évoluer inexorablement vers l'insuffisance rénale, dans d'autres, elles sont susceptibles de stabilisation ou même de guérison.

La néphrite ascendante, "plus peut-être que toute autre néphropathie, se complique d'hypertension artérielle qui survient volontiers sans que l'excrétion rénale apparaisse insuffisante aux épreuves usuelles". (G. RICHEL).

L'H.T.A. y est en général d'apparition tardive, souvent modérée, rapportée à sa cause par différents éléments : cliniquement, douleurs lombaires lors des poussées aiguës, troubles mictionnels ; au colot urinaire, leucocyturie (discrète et fréquemment intermittente), bactériurie...

La néphro-angiosclérose, elle, recouvre toutes les manifestations rénales que l'on observe au cours de l'H.T.A. essentielle, que ces manifestations soient postérieures ou antérieures à l'éclosion de l'hypertension.

Les lésions prédominent sur les artérioles, les glomérules étant longtemps préservés. Il est, à l'heure actuelle, séduisant de considérer l'hypertension et la néphro-angiosclérose comme deux phénomènes parallèles de la maladie hypertensive, sans vouloir attribuer à l'une ou à l'autre une précession chronologique abusivement transformée en relation de causalité.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. ROCHE

Le Doyen
de la Faculté de Médecine,

G. CORDIER

Le Président de la thèse,

M. DEROT

B I B L I O G R A P H I E

ASSA (S.), VANTELON (S.) - La maladie polykystique des reins. Etude de 150 cas. Pathologie et Biologie.- Sem. Hôp. Paris, Fév. 1962.

BRAUN-MENENDEZ (E.) - Evidence for renotonin as a causal factor in renal hypertension.- Circulation, 17, 696, 1958.

CHAPTAL (J.), JEAN (R.), BONNET (H.) - Hypertension artérielle chronique d'origine rénale chez l'enfant.- La Médecine infantile, 87-96, 2-2-1962.

CHAPTAL (J.), JEAN (R.), PAGES (A.), BONNET (H.) - L'H.T.A. d'origine rénale chez l'enfant.- La Clinique, 601, 566, 56, 1961.

CORNET (P.) - Contribution à l'étude de l'H.T.A. par ischémie rénale.- Thèse, Paris, 1961.

COTTIER (P.) - Die pathogenese der hypernatriurise bei essentieller hypertonic.- Cardiologica, 35, 410, 1959.

DEGEORGES (M.), SLAMA (R.) - Les localisations cardiaques et vasculaires de la lupo-érythémato-viscéríte.- Sem. Hôp. Paris, 38, n° 1, 9, 1962.

EVANS (I.) - The etiology of systemic hypertension.-
Brit. Heart. J., 22, 17, 1960.

GOLDBLATT (H.) - Experimental renal hypertension.-
Circulation, 17, 642, 1958.

HATT (P.Y.), DUOJAKOVIC (M.), CORNET (P.) - Contribution de la microscopie électronique à l'étude du mécanisme de l'H.T.A. expérimentale d'origine rénale.- Path. et Biol. 10, n° 1, 2, 23, 1962.

HOOBLER (S.W.) - An interpretative review of the conference proceedings.- Circulation, 17, 642, 1958.

JUDSON (W.R.), HELMER (O.M.) - Demonstration of a pressor substance in renal vein blood in patients with arterial hypertension.-
Circulation, 20, 717, 1959.

KLEPPING (J.), CABANNE (F.), BRIET (S.), MICHELLS (R.) - Influence des spiro lactones sur les manifestations de l'H.T.A. expérimentale.-
Jour. méd. Lyon, 5 fév. 1962.

KUSS (R.) - Les néphrites associées.- L'hôpital, 49, 716 bis, 169, 170, Mars 1961.

LAVENNE (F.) - Diagnostic et pronostic des hypertensiones juvéniles.- Archives belges de Méd. Soc., Hyg., Gén. du Travail et Méd. légale, N° 6, 1961.

LEGRAIN (G.) - Discussion sur la néphropathie du lupus érythémateux disséminé.- Sem. Hôp. Paris, 38, n° 1, 31, 1962.

MEILMAN (E.), AZULAY (A.), BUTTERLY (J.M.) - Clinical diagnosis of renal artery constriction.- Circulation, 20, 7, 740, 1959.

MICHON (P.), RAUBER (G.), LARGAN (A.), BEUREY (J.), STREIFF (F.) - Sclérose diffuse systématisée à manifestations rénales prépondérantes.. Contribution à l'étude du rein sclérodermique.- Nancy, La Presse Médicale, 68, 134, 2, 1960.

MILLIEZ (P.) - Les signes fonctionnels qui permettent de suspecter une néphrite ascendante.- Tunisie Méd. 39, 549, 553, Oct. 1961.

MILLIEZ (P.) - Rôle du rein dans le déclenchement et la permanence d'H.T.A.- Revue Fr. d'Etudes cliniques, biol., 641, 6, 7, 1961.

MILLIEZ (P.), LAGRUE (G.) - Signes fonctionnels de la néphrite ascendante.- Canadian Med. Ass. J. 81 : 6, 456, 458, 1959.

MILLIEZ (P.), LAGRUE (G.), TCHERDAKOFF (Ph.), NOIX (M.), SAMARQ (P.) - Paris - Les méthodes nouvelles d'investigation dans les affections rénales.- La Presse Méd., 731, 16, 69, 1961.

MURRAY (J.E.), MERRILL (J.P.), HARRISON (J.M.) - Kidney transplantation between seven pairs of identical twins.- Ann. Surg. 3, 343, 1958.

NOIX (M.) - Eléments rapportés à l'étude dynamique de l'appareil urinaire chez des hypertendus d'origine rénale.- Ann. Radiol., 990, 11, 12, 4, 1961.

- SCHMID (A.) - Rapports entre périodicité et tension artérielle diastolique dans l'H.T.A. essentielle et les glomérulo-néphrites. Rôle possible des facteurs rénaux dans l'H.T.A. essentielle.- Cardiologica, 35, 92, 1959.
- SIGUIER (F.), BETOURNE (C.), GODEAU (P.) et coll.- Le rein lupique.- Sem. Hôp. Paris, 37, 1484, 1961.
- SKEGGS (L.T.), KAHN (J.R.) - Renal pressor system in hypertension : evidence for circulating factor in chronic renal hypertension.- Circulation, 17, 658, 1958.
- TABAN (C.), LEGRAIN (M.) - A propos du mode de début des glomérulo-néphrites chroniques.- Journal d'Urologie, 963, 1957.
- SLAMA (R.), RUEFF (B.), CROSNIER (J.) - La néphropathie du lupus érythémateux.- Semaine des Hôp. Paris, 38, n° 1, 23, 1962.
- TCHERDAKOFF (Ph.), MILLIEZ (P.) - L'artériographie rénale rétrograde au cours de l'H.T.A.- Etude de nos 100 premières observations.- La Semaine des Hôpitaux, 762, 13, 3, 37, 1961.
- YENDT (F.R.), KERR (W.K.), WILSON (D.R.), JAWORSKI (Z.F.) - Diagnostic et traitement de l'H. T.A. rénale avec mention spéciale d'un cas dû à une sclérose des deux artères rénales. Amer. J. Med. 169, 2, 28, 1960.
-

